

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

375  
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**Max GUERMANN**

Né le 31 mars 1908, à Lyon

INTRODUCTION A L'ÉTUDE

DU

MÉTÉORISME ABDOMINAL

DANS LES CIRRHOSES DU FOIE

*Président : M. MAURICE VILLARET, Professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

Digitized by the Internet Archive  
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1934

---

THÈSE

N°

---

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**Max GUERMANN**

Né le 31 mars 1908, à Lyon

---

INTRODUCTION A L'ÉTUDE

DU

MÉTÉORISME ABDOMINAL

DANS LES CIRRHOSSES DU FOIE

---

*Président : M. MAURICE VILLARET, Professeur*

---

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

---

1934

## I. — PROFESSEURS

|                                                                 | MM.               |
|-----------------------------------------------------------------|-------------------|
| Anatomie .....                                                  | ROUVIÈRE.         |
| Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....    | PROUST.           |
| Physiologie .....                                               | Léon BINET.       |
| Physique médicale.....                                          | STROHL.           |
| Chimie médicale.....                                            | DESGREZ.          |
| Bactériologie .....                                             | DEBRÉ.            |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale.....               | BRUMPT.           |
| Pathologie et thérapeutique générales.....                      | BAUDOUIN.         |
| Pathologie médicale.....                                        | CLERC.            |
| Pathologie chirurgicale.....                                    | CHEVASSU          |
| Anatomie pathologique.....                                      | ROUSSY.           |
| Histologie .....                                                | CHAMPY.           |
| Pharmacologie et matière médicale.....                          | TIFFENEAU.        |
| Thérapeutique .....                                             | LOEPER.           |
| Hygiène et médecine préventive.....                             | TANON.            |
| Médecine légale .....                                           | BALTHAZARD.       |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie.....                 | LAIGNEL-LAVASTINE |
| Pathologie expérimentale et comparée.....                       | FIESSINGER.       |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie.....                   | Maurice VILLARET. |
|                                                                 | ACHARD.           |
| Clinique médicale.....                                          | BEZANÇON.         |
|                                                                 | CARNOT.           |
|                                                                 | Marcel LABBÉ.     |
| Hygiène et clinique de la première enfance.....                 | LEREBOULLET.      |
| Clinique des maladies des enfants.....                          | NOBÉCOURT.        |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.. | H. CLAUDE.        |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....            | GOUGEROT.         |
| Clinique des maladies du système nerveux.....                   | GUILLAIN.         |
| Clinique des maladies infectieuses.....                         | LEMIERRE.         |
|                                                                 | GUNÉO.            |
| Clinique chirurgicale.....                                      | GOSSET.           |
|                                                                 | GRÉGOIRE.         |
| Clinique ophtalmologique.....                                   | LENORMANT.        |
| Clinique urologique.....                                        | TERRIEN.          |
|                                                                 | MARION            |
| Clinique d'accouchements.....                                   | BRINDEAU.         |
|                                                                 | COUVELAIRE.       |
|                                                                 | JEANNIN.          |
| Clinique gynécologique.....                                     | J.-L. FAURE.      |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....              | OMBRÉDANNE.       |
| Clinique thérapeutique médicale.....                            | RATHERY.          |
| Clinique oto-rhino-laryngologique.....                          | LEMAITRE.         |
| Clinique thérapeutique chirurgicale.....                        | Pierre DUVAL.     |
| Clinique propédeutique.....                                     | SERGEANT.         |
| Clinique de la tuberculose.....                                 | Léon BERNARD.     |
| Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....             | MATHIEU.          |
|                                                                 | HOVELACQUE.       |
| Professeurs sans chaire.....                                    | MULON.            |
|                                                                 | OLIVIER.          |
|                                                                 | VERNE.            |



## II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

### MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.  
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.  
 BERNARD (E) . Pathologie médicale.  
 BOULIN ..... Pathologie médicale.  
 BROCC ..... Pathologie chirurgicale.  
 BULLIARD .... Histologie.  
 CATHALA ..... Pathologie médicale.  
 CHABROL ..... Pathologie médicale.  
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.  
 DOGNON ..... Physique.  
 DONZELOT .... Pathologie médicale.  
 FEY ..... Urologie.  
 GALLIARD .... Parasitologie.  
 GASTINEL ..... Bactériologie.  
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.  
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie  
                                   chirurgicale.  
 GAYET ..... Physiologie.  
 GIROUD ..... Histologie  
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.  
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.  
 HAZARD ..... Pharmacologie.  
 HUGUENIN .... Anatomie pathologique.  
 JOANNON ... . Hygiène.  
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.  
 LACOMME ..... Obstétrique.

### MM.

LANTUÉJOUL . Obstétrique.  
 LAROCHE (G.)... Pathologie médicale.  
 LEMAIRE ..... Pathologie expérimentale  
 LEVEUF ..... Pathologie chirurgicale.  
 Mlle J. LÉVY ... Pharmacologie.  
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie .  
 MOREAU ..... Pathologie médicale.  
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.  
 MOUQUIN ..... Pathologie médicale.  
 OBERLING .... Anatomie pathologique.  
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.  
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.  
 PORTES ..... Obstétrique.  
 QUÉNU ..... Pathologie chirurgicale.  
 RICHEL ..... Physiologie.  
 SANNIÉ ..... Chimie biologique.  
 SÈNÈQUE ..... Pathologie chirurgicale.  
 SÉZARY ..... Dermatologie et Syphili-  
                                   graphie.  
 TROISIÈRE ..... Pathologie expérimentale.  
 TURPIN ..... Pathologie médicale.  
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie  
                                   médicale.  
 VELTER ..... Ophtalmologie.  
 VIGNES ..... Obstétrique.  
 WILMOTH ..... Pathologie chirurgicale.

## III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

### POUR LE SERVICE DES EXAMENS

### MM.

ALGLAVE ..... Pathologie chirurgicale.  
 BUSQUET ..... Pharmacologie.  
 CHAILLEY-BERT Physiologie

### MM.

LEROUX ..... Anatomie pathologique.  
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.  
 ZIMMERN ..... Physique.

#### IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

##### A TITRE PERMANENT

###### MM.

|                |                        |
|----------------|------------------------|
| ABRAMI .....   | Clinique médicale.     |
| AUBERTIN.....  | Clinique médicale.     |
| BRULÉ.....     | Clinique médicale.     |
| CHIRAY .....   | Clinique médicale.     |
| DUVOIR .....   | Clinique médicale.     |
| HARVIER.....   | Clinique médicale.     |
| LIAN .....     | Clinique médicale.     |
| GUÉNIOT .....  | Clinique obstétricale. |
| LE LORIER .... | Clinique obstétricale. |

###### MM.

|               |                        |
|---------------|------------------------|
| LÉVY-SOLAL .. | Clinique obstétricale. |
| METZGER ..... | Clinique obstétricale. |
| BASSET .....  | Clinique chirurgicale. |
| CADENAT.....  | Clinique chirurgicale. |
| HEITZ-BOYER . | Clinique chirurgicale. |
| MOCQUOT ..... | Clinique chirurgicale. |
| MOURE.....    | Clinique chirurgicale. |
| SCHWARTZ ...  | Clinique chirurgicale. |

#### V. — CHARGÉS DE COURS

###### MM.

|                           |                      |
|---------------------------|----------------------|
| CHAILLEY-BERT, agrégé ... | Éducation physique.  |
| FREY .....                | Stomatologie.        |
| LEDOUX-LEBARD .....       | Radiologie clinique. |
| WEIL-HALLÉ .....          | Puériculture.        |

---

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MA MÈRE

A MON PÈRE (*in memoriam*)



A M. LE PROFESSEUR MAURICE VILLARET

Professeur d'hydro-climatothérapie  
Médecin de l'Hôpital Necker  
Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a accueilli avec bienveillance  
dans son beau service et qui nous a fait le  
très grand honneur d'accepter la prési-  
dence de cette thèse.*

1928. M. LE PROFESSEUR BEZANÇON

1928. M. LE PROFESSEUR GOSSET

1928-1929. M. LE PROFESSEUR VAQUEZ

1929-1930. M. LE PROFESSEUR LEGUEU

1930-1931. M. LE DOCTEUR MICHEL

1931-1932. M. LE PROFESSEUR GOUGEROT

# INTRODUCTION A L'ETUDE DU MÉTÉORISME ABDOMINAL DANS LES CIRRHOSES DU FOIE

---

## Introduction.

---

Le météorisme abdominal est un symptôme constant au cours des cirrhoses du foie. Il apparaît précocement à la période préascitique, et il ne cesse de se manifester jusque dans la phase terminale de la maladie.

Bien qu'il soit signalé par les auteurs, comme Kempf Sauvage, Raikem, qui les premiers décrivent certains signes de l'hypertension portale, il faut arriver aux travaux de Hanot pour que soit accordée à ce symptôme toute sa valeur du point de vue clinique.

« On s'est ingénié à étudier cette période indéfinie de la maladie, cette période de précirrhose, d'hépatisme selon l'expression de M. Glénard. Depuis longtemps j'ai l'habitude de désigner ces signes avant-coureurs sous le nom de petits signes de la cirrhose, par analogie avec ce que M. le Professeur Dieulafoy a dit de la symptomatologie du mal de Bright... En voici la liste succincte : troubles dyspeptiques, météorisme, constipation... » (Hanot). Plus loin cet auteur revient

sur les deux symptômes qui l'ont le plus frappé et qui lui paraissent les plus démonstratifs : « ... il faut noter la constipation habituelle, opiniâtre et le météorisme... Le tympanisme me paraît ici plus suggestif ; il prend d'ordinaire un développement considérable et s'explique par cette même altération probable de la bile qui n'exerce plus son action antiputrescible.

Portal avait déjà signalé ce météorisme des premiers moments de la cirrhose et on sait qu'on lui prête la boutade suivante « les vents précèdent la pluie ».

Les examens cliniques pratiqués à toutes les phases d'une cirrhose révèlent du tympanisme. Dans les observations nombreuses que nous avons sous les yeux, les mêmes termes reviennent constamment « l'abdomen est ballonné, l'abdomen est distendu par les gaz ».

L'ascite dissimule-t-elle ce symptôme ? Après évacuation du liquide, rien n'est plus caractéristique que ces ventres mous, tympaniques, qui montrent avec la plus grande évidence que l'ascite ne faisait que masquer le météorisme.

Sans doute les modifications anatomiques de la paroi abdominale favorisent-elles l'exploration clinique. Il est certain que la flaccidité de ces ventres distendus, dont a disparu une grande partie du panicule adipeux, dont la musculature, affaiblie par la distension de l'ascite et par l'asthénie générale, a perdu son tonus normal, il est certain que tous ces facteurs rendent la percussion particulièrement aisée et expressive. Il n'en est pas moins vrai que la sonorité est anormalement

forte, que le ballonnement est réel et que le tube digestif est distendu par les gaz.

La radiologie montre aussi la réalité de cette distension. L'abdomen, sous l'écran, paraît souvent d'une transparence exagérée, l'image est parfois identique à celle d'un intestin insufflé, mais on ne trouve ni aéro-gastrie, ni aérocolie. C'est donc le grêle qui est surtout météorisé.

Nous invoquerons enfin les constatations anatomiques habituellement faites sur le cadavre et nous rappellerons l'aspect particulier de ces anses lavées, presque translucides, véritables baudruches, qui viennent saillir par la boutonnière pratiquée dans la paroi abdominale.

Quelle est l'origine de ce météorisme ? A quoi faut-il le rattacher ? Quel peut être son mécanisme ? Telles sont les questions soulevées dans ce travail.

On voit combien serait vaste un ouvrage concernant tous ces éléments. Nous ne croyons pas devoir dès maintenant donner les résultats d'un travail dont certains points gagneront à être contrôlés et complétés par des expériences supplémentaires. Nous nous sommes contenté ici d'exposer diverses hypothèses susceptibles d'expliquer les faits rapportés et en quelque sorte de poser simplement le problème.

---

## I

### Le météorisme est-il en rapport avec l'aérophagie ?

---

Ce mécanisme est le premier qui vienne à l'esprit. Cependant les cirrhotiques ne semblent pas souvent de vrais aérophages. Il suffit que l'attention soit attirée sur ce point pour s'en convaincre. On ne trouve pour ainsi dire jamais ces grandes crises d'éruclation. Même les éruclations prandiales ne sont pas particulièrement fréquentes. Il n'est pas habituel de rencontrer chez eux un ptyalisme exagéré et pour notre part nous n'avons jamais été frappé par la fréquence de leurs déglutitions de salive.

Si nous poussons plus avant la recherche des signes d'aérophagie, nous ne trouvons presque rien. De la riche symptomatologie qu'on a décrite, nous n'avons été frappé par aucun fait qui y corresponde. Et si nous avons quelquefois rencontré des syndromes graves, tels que pseudo-angine, gêne respiratoire, palpitations, outre que ces faits sont rares, nous avons le droit d'incriminer un météorisme particulièrement intense,

ce qui concorde d'ailleurs avec ce que l'on pense généralement des accidents ci-dessus, mais sans préjuger de son origine.

Il faudrait pour que l'aérophagie soit incontestable que la déglutition d'air fût visible ou que certaines méthodes, la radiologie par exemple, la missent en évidence.

Or, nous l'avons dit, de par ce que l'on observe quotidiennement chez les cirrhotiques, il ne s'agit d'aérophagie que dans une minorité des cas. Nous avons à plusieurs reprises examiné des malades sous écran. Chez quelques-uns seulement d'entre eux, nous avons pu nous rendre compte de la pénétration de l'air dans l'estomac, et l'aérogastrie est exceptionnelle chez eux.

Quant au mécanisme décrit par Pitres, et qui est caractérisé par une contraction spasmodique du diaphragme, glotte fermée, nous ne l'avons jamais vu se produire. Il est vrai que là il ne s'agit que d'un tic nerveux, d'une crise convulsive qui n'est point commandée par des troubles digestifs, mais relève de l'état névropathique de l'individu. D'après les expériences réalisées par Carnot et M. Villaret au laboratoire de la Faculté de Paris, la tension intra-intestinale est toujours voisine de la tension intraportale. L'hypertension intra-intestinale (qui se caractérise justement par du tympanisme) a pour but de faire équilibre à l'hypertension portale et de rétablir des deux côtés de la paroi une égalité de pression nécessaire à l'absorption du contenu gastro-intestinal. Il est possible

qu'il y ait exagération des échanges gazeux entre le sang et l'intestin.

Ce serait donc l'exhalation des gaz du sang qui produirait le météorisme. Ce mécanisme nous semble pouvoir expliquer un plus grand nombre de faits que l'aérophagie proprement dite.

---

## II

### Le météorisme est-il en rapport avec des fermentations intestinales?

---

Nous avons déjà plus haut cité l'hypothèse de Hanot qui expliquerait le tympanisme par « l'altération probable de la bile qui n'exerce plus son action antiputrescible ». D'autres auteurs parlant incidemment du mécanisme de la distension gazeuse du tube digestif, considèrent celle-ci comme un résultat des fermentations intestinales. Ainsi Fiessinger signale : « Au début ou au cours de la cirrhose le tympanisme relève surtout d'une hygiène alimentaire mal comprise. Le régime lacté est parfois insuffisant à lui tout seul, car il n'empêche pas les fermentations. »

En réalité le problème semble moins simple. C'est qu'en effet chez les cirrhotiques très souvent les caractères cliniques des fèces sont normaux. Ni par leur quantité, ni par leur aspect, ni par leur consistance, elles ne peuvent faire supposer *à priori* une fermentation intestinale. L'abondance des gaz émis par l'anus marque classiquement seulement le début de la cirrhose. En réalité, les gaz sont abondants même plus

tard, et s'il est exact qu'ils précèdent la pluie, ils ne disparaissent pas lorsque celle-ci apparaît. Or même en envisageant les choses sous le jour le plus simple, si dans quelques cas une hygiène alimentaire bien comprise diminue dans une certaine mesure le météorisme, elle reste souvent inefficace. Et à nos yeux cet argument thérapeutique a tout de même quelque valeur.

Nous n'avons pas entrepris une étude complète des fonctions intestinales chez les cirrhotiques. Nous nous sommes borné à étudier dans un cas la digestion des hydrates de carbone, étant donné que ceux-ci sont la principale source des gaz intestinaux, et celle des graisses pour mesurer le degré de déficience de la fonction biliaire. Le sujet, après deux jours de régime lacté, a été soumis au régime de Mathieu, c'est-à-dire :

Repas du matin : panade.

Repas du midi : 100 gr. de viande à peine cuite,  
200 gr. de purée de pomme de terre, fromage,  
confiture, biscottes.

Repas du soir : bouillie de farine, deux œufs à la coque.

Le premier repas fut précédé de l'ingestion d'un cachet de carmin.

Nous avons trouvé que la digestion des hydrates de carbone s'était bien faite, que les graisses étaient peu abondantes dans les selles, avec quelques cristaux aciculés d'acides gras. En somme rien de très caractéristique du point de vue des fonctions digestives. Mais le

plus clair résultat de cette expérience fut que le météorisme resta le même qu'auparavant. Sans doute, tous les défauts d'incertitude que comportent les expériences uniques, entachent celle-ci mais elle montre d'une façon assez nette, bien qu'incomplète que le météorisme évoluait en dehors de toute fermentation.

Les gaz intestinaux pour la plupart des auteurs ont les deux origines que nous venons d'indiquer. Ces opinions sont basées sur un grand nombre de faits et de constatations cliniques. Nous ne pouvons en quelques lignes les infirmer ni les confirmer. L'examen des modifications du contenu intestinal mériterait une étude complète à lui seul, étude que nous n'avons pu faire pour les raisons indiquées plus haut.

### III

## Le météorisme est-il en rapport avec l'inflammation du péritoine ?

---

Nous allons maintenant étudier dans quelle mesure certains agents sont capables d'agir sur la paroi du tube digestif et de déterminer du météorisme.

Toutes les inflammations du péritoine entravent la motricité intestinale, mais surtout les inflammations aiguës. Quelles que soient leur origine, leur formule bactériologique ou leur extension anatomique, elles provoquent dans une plus ou moins grande mesure la paralysie intestinale. En certains cas, par voie réflexe, des processus inflammatoires localisés, mais qui touchent au péritoine, peuvent entraîner une réaction générale de ce dernier. On a encore signalé comme pouvant provoquer l'apéristaltisme une thrombose des veines mésentériques. On pourrait ainsi attribuer aux phénomènes inflammatoires de la séreuse, un apéristaltisme que traduirait le tympanisme.

Un argument essentiel pour cette hypothèse qui serait séduisante, est que l'ascite ne peut naître d'une hypertension portale pure et la discussion sur ce point n'est pas close, et elle est loin de l'être.

Suivant de très nombreux auteurs l'ascite ne relève pas seulement de la stase portale. Il est connu depuis longtemps que l'expérimentation n'a pas réussi par la ligature lente ou par la gêne de la circulation de la veine porte à provoquer un épanchement.

Klopstock a décrit les accidents produits chez l'homme par une thrombose lente et d'après ses observations personnelles ou même celles qu'il a trouvées dans la littérature, il montre « que dans les thromboses se développant progressivement et lentement au début, sans entraîner une mort trop rapide, et qu'on peut par conséquent comparer au point de vue évolutif avec ce qu'on rencontre dans les cirrhoses du foie, il n'y avait pas d'ascite, ou tout au moins celle-ci ne se produisait que très peu de temps avant la mort ». Partant de ces faits, un grand nombre d'auteurs sont arrivés à la conclusion, que comme cause primordiale de l'ascite, il faut un agent inflammatoire ou toxique. L'hypertension portale ne suffit pas, il faut en plus une irritation péritonéale.

C'est même en s'inspirant de ces données que Castaigne a introduit une méthode thérapeutique nouvelle en agissant sur l'inflammation péritonéale. Il a pour obtenir ce résultat mis en jeu différentes interventions : laparatomie simple par analogie avec la péritonite tuberculeuse, injections intra-péritonéales d'air ou d'azote, de substances chimiques non irritantes (eau iodée, adrénaline, eau bouillie chaude, strophantine, huile d'olive). Et il conclut : « Malgré que j'ai essayé fréquemment les différentes injections modificatrices,

il m'est difficile de faire une statistique à leur sujet, car les cas traités par moi ne sont pas tous comparables entre eux ; ce qui me semble hors de doute, en tout cas, c'est que cette méthode thérapeutique, prudemment maniée est sans inconvénient et donne des résultats très appréciables dans un certain nombre de cas ; pour ma part, je continue à y avoir recours dans ma pratique personnelle et je n'ai qu'à m'en louer ». Si nous citons ce passage tout au long, c'est que l'argument thérapeutique n'est pas négligeable et dans l'espèce il présente une certaine valeur.

On a observé chez les cirrhotiques de très nombreuses infections péritonéales, quelquefois même à anaérobies (Gilbert et Lippmann). Lemierre et Levesque ont même attiré l'attention sur la fréquence des infections atténuées à pyogènes. Pour la tuberculose il est de fait qu'elle peut intervenir dans la production de la cirrhose. De nombreuses constatations le démontrent. Il y a 30 ans on croyait les modifications inflammatoires du péritoine par le bacille de Koch très nombreuses, et on était à peu près d'accord que la tuberculose était une complication fréquente des cirrhoses alcooliques, et que le bacille de Koch était capable, dans certaines conditions, de créer certains types spéciaux de cirrhoses ascitogènes à côté des formes habituelles de la tuberculose typique du foie (Chauffard, Hutinel, Hanot, Gilbert, Castaigne). On a cru ensuite, et certains ont défendu cette thèse avec énergie, à l'existence presque constante du bacille de Koch dans l'ascite des cirrhoses alcooliques hypertro-

phiques (Arloing, Courmont, Jousset, Triboulet) et ces derniers auteurs déclarent que la présence de lymphocytes y est absolument constante. Roques et Cordier de Lyon vont encore plus loin. Ils considèrent la cirrhose de Laennec comme tellement liée à la tuberculose qu'ils n'en posent pas le diagnostic s'ils ne trouvent une ascite en partie lymphocytaire, tuberculisant le cobaye et présentant le séro-diagnostic d'Arloing et Courmont positif. Ils concluent à la nature bacillaire de la cirrhose de Laennec et ils soutiennent que l'hypertension portale ne peut suffire à expliquer l'ascite.

Les mêmes faits et les mêmes interprétations s'appliquent à la syphilis et il est hors de doute que la syphilis, hépatique et péritonéale, ne puisse avoir sa part dans la production de certaines ascites où les réactions albumineuses et sérologiques du liquide indiquent le rôle de l'affection par le tréponème. D'ailleurs au cours de ces dernières années on a reporté sur la syphilis une partie du rôle qu'on attribuait auparavant à la tuberculose.

Les arguments invoqués en faveur de l'inflammation du péritoine sont donc nombreux et puissants. Leur réalité constituerait un appoint important pour l'hypothèse d'un apéristaltisme intestinal réactionnel. Malheureusement ils ne semblent s'appliquer qu'à une minorité de cas.

S'il est vrai que l'expérimentation a été impuissante à produire une ascite par une lente striction de la veine porte, il faut reconnaître qu'elle n'a été pratiquée que chez le chien et il nous semble légitime

d'en tenir compte. Suivant M. Villaret, s'il est nécessaire d'irriter le péritoine du chien par l'injection de certaines substances pour provoquer un épanchement péritonéal, c'est que chez cet animal, s'établissent avec une rapidité surprenante de très nombreuses anastomoses porto-caves spontanées. Et d'ailleurs l'injection de corps étrangers aseptiques dans le péritoine ne détermine qu'un suintement minime de la séreuse.

D'autre part, si les péritonites aiguës se rencontrent au cours de l'évolution des cirrhoses, et cela n'est pas une notion nouvelle, car on les a signalées depuis longtemps et Garnier et Pignot en ont fait une étude, elles constituent des complications. Ce sont des accidents secondaires à la production de l'ascite et non pas primitifs, bien qu'elles ne soient pas dues aux ponctions septiques, puisqu'elles se produisent souvent avant toute ponction. Leur origine sanguine semble indiscutable et l'agent pathogène est loin d'être toujours un agent banal de l'infection pyogène.

Pour la tuberculose, il est aujourd'hui presque généralement admis que le nombre d'ascites tuberculisant le cobaye est beaucoup moins élevé qu'on ne l'a dit. Une réaction s'est produite contre les idées anciennes. Les statistiques plus récemment publiées donnent seulement 15 à 25 % de cas (M. Villaret, H. Benard, P. Blum, Lemierre et Levesque). L'interprétation de ces faits est que la tuberculose n'est pas nécessaire à la production de l'ascite et la plupart du temps, au cours des cirrhoses alcooliques, l'ascite n'est certainement pas de nature bacillaire. Bien plus, bien que la tuberculose ne

soit pas rare chez les cirrhotiques, la granulie terminale en particulier étant une complication à peu près fatale dans les cirrhoses malignes, la tuberculisation de l'ascite est beaucoup plus rare qu'on ne l'enseigne classiquement (Levesque). Nous ajouterons que l'absence d'ascite dans la dégénérescence graisseuse du foie chez les tuberculeux, quand il n'y a pas de cirrhose, est de règle (M. Villaret). On voit donc qu'on a peu à compter avec la tuberculose, sauf pour les cirrhoses malignes.

Mêmes constatations, mêmes faits pour la syphilis. On a reporté sur son compte une grande partie de ce qu'on attribuait autrefois à la tuberculose. Il suffira de dire que l'ascite se produit ordinairement en dehors de toute syphilis. Nous concluons avec notre maître, le Professeur M. Villaret, que « l'hypertension est l'élément nécessaire et principal. Le rôle de l'obstruction portale est constamment primordial ».

Par ce qui précède on voit que l'inflammation du péritoine est loin d'être prouvée dans tous les cas, qu'elle ne semble même ne pouvoir l'être que dans une minorité de cas, si l'on s'en tient à sa manifestation la plus apparente, la production d'un épanchement, que par conséquent l'apéristaltisme intestinal réactionnel ne saurait expliquer que trop rarement le météorisme dans les cirrhoses.

D'ailleurs, l'étude des liquides d'ascite confirme pleinement ces données.

En 1906, Gilbert et M. Villaret indiquent leur nature et insistent sur leur formule mécanique. « Celle-ci est

constante si on s'adresse à des cirrhoses au début ou du moins à des liquides vierges de toute ponction. Les grands placards endothéliaux sont nettement prédominants, parfois seuls constatables. Mais cette prédominance s'atténue à mesure que les ponctions se renouvellent et que l'affection évolue. La formule primitive fait place peu à peu aux lymphocytes et aux polynucléaires dont le nombre peut arriver à dépasser celui des éléments endothéliaux dans les cas anciens ». En 1913, les mêmes auteurs, revenant sur la question, vont encore plus loin dans le sens de l'origine mécanique des épanchements péritonéaux. Après avoir confronté les résultats de la chimie et de la cytologie des liquides d'ascite, qui d'ailleurs ont presque toujours coïncidé, ils concluent : « Bien mieux, ces réactions chimiques ont été encore plus démonstratives que la cytologie. Elles ont prouvé en effet que certaines ascites qu'autrefois nous aurions pris pour des ascites infectieuses de par leur formule cytologique, étaient en réalité des épanchements mécaniques.

« D'ailleurs les ascites des cirrhoses de Laennec ne subissent pas fatalement une évolution inflammatoire. Nous avons pu suivre en série pendant plus de dix ponctions un épanchement mécanique type, dans lequel les examens cytologiques et chimiques ne cessèrent de révéler un transsudat jusqu'à la mort du sujet. » Cette dernière observation nous paraît suffisamment démonstrative à tous égards.

Nous tenons cependant à citer un ouvrage plus récent et plus développé que les deux articles ci-des-

sus, et qui ne fait que confirmer ce qu'écrivaient dix ans plus tôt Gilbert et M. Villaret.

Dans sa thèse de 1923, Levesque rapporte l'observation d'une cirrhose qu'il a suivie pendant fort longtemps. Pendant tout le temps de son évolution, les caractères de son ascite n'ont pas varié. Malgré les incidents nombreux qui suivaient chaque ponction, la formule du liquide est restée la même : liquide citrin, sans fibrine, faible albuminose à 9 gr., puis 7,6 et au-dessous. Cytologie uniquement faite de cellules endothéliales en placards. Le culot de centrifugation qui était pauvre au début, devient de moins en moins important. La cytologie ne s'est modifiée qu'à la phase terminale, peu avant que l'ombilic ne se rompe. Les inoculations au cobaye ont été négatives.

Dans d'autres observations, nombreuses, Levesque trouve des liquides qui présentent au maximum les caractères de transsudats. Liquides clairs, sans fibrine, albuminose faible, aux environs ou au-dessous de 10 gr. par litre. Cytologie uniquement faite de placards endothéliaux sans leucocytes. Mais ce schéma est celui du début. « Par la suite, régulièrement et constamment, les ponctions successives amènent deux modifications de ce liquide, d'ailleurs nullement d'ordre inflammatoire, et elles ne font qu'exagérer les caractères transsudatifs de l'ascite.

La première modification concerne l'albuminose. Celle-ci diminue à mesure que l'ascite se reforme : elle tombe de 10 ou 12 gr. à 8, 6, 4, 3 gr. même. Cette baisse de l'albuminose est absolument caractéristique

de l'action isolée ou de la prédominance du processus cirrhotique dans le déterminisme d'une ascite.

La deuxième modification concerne la cytologie : sous l'influence des ponctions répétées, elle se modifie en quantité et en qualité. Très riche au début, donnant un culot de centrifugation considérable, formée des placards pressés sous l'objectif, volumineux, bien conservés, elle s'appauvrit graduellement. Le culot devient vite minime. Il semble que la séreuse ne puisse indéfiniment desquamer. Ce fait nous semble très important pour expliquer certaines discordances dans les résultats obtenus dans l'emploi du cyto-diagnostic. En effet, qu'une très légère lymphocytose survienne au moment où la desquamation a pour ainsi dire cessé, on en exagérera la valeur ; le pourcentage révélera une lymphocytose pure. C'est pourquoi il faut estimer en même temps que la proportion des divers éléments cytologiques leur nombre global. Elle fait illusion par suite de l'appauvrissement graduel du liquide en cellules endothéliales. Notons d'ailleurs que l'élément essentiel de la cytologie d'une ascite mécanique est non pas la cellule endothéliale, mais le placard. Ravaut insiste sur ce fait que « seul le placard endothélial est caractéristique de l'origine mécanique d'une sérosité ».

D'autres arguments encore interviennent en faveur de l'origine mécanique de l'ascite, donc de l'absence de modifications inflammatoires du péritoine.

Sous l'influence du régime déchloruré, l'ascite croît lentement. Mais comme elle ne trouve pas dans ce

régime le sel qui lui est nécessaire, et que d'autre part sa reproduction est inexorable, elle appauvrit graduellement les humeurs organiques de leur sel propre. Si on l'évacue, elle se reproduit fatalement en raison de l'hypertension portale. Les éléments nécessaires à sa reproduction sont empruntés au sang. Celui-ci à son tour les emprunte au liquide des œdèmes qui qui se résorbent. Immédiatement après la ponction ceux-ci diminuent. Les rapports qui unissent l'ascite aux œdèmes périphériques constituent un argument d'ordre physique capital en faveur de l'origine mécanique de l'ascite.

L'inoculation au cobaye ne révèle la nature tuberculeuse des liquides d'ascite que dans un petit nombre de cas. Et même l'opération de Talma, trop rarement il est vrai, a été capable de faire disparaître un épanchement péritonéal. Enfin l'argument clinique compte, qui montre qu'il est exceptionnel au cours des cirrhoses de trouver des ascites cloisonnées, et il convient d'insister sur ce fait que le sérum à l'examen microscopique est souvent indemne de lésions inflammatoires.

Nous terminerons en ajoutant que si la discussion reste possible lorsque coexistent une ascite, de caractère mécanique ou inflammatoire et du météorisme, on voit mal la relation qui existerait entre ce dernier et l'inflammation péritonéale, à la phase préascitique, c'est-à-dire à la période où rien ne permet de supposer un processus inflammatoire du péritoine et en rappelant qu'au cours des ascites tuberculeuses vraies on n'a jamais signalé de tympanisme.

#### IV

### Le météorisme est-il en rapport avec l'hypertension portale?

---

Pour la compréhension de ce qui va suivre nous sommes obligé de rappeler l'anatomie du système veineux gastro-intestinal, description que nous empruntons à notre maître le Professeur M. Villaret.

Les veines de l'estomac prennent naissance dans la muqueuse. Au niveau du cardia la circulation portale macroscopique y est plus faible que dans le reste de l'estomac. Cependant l'examen microscopique nous montre des anses vasculaires fort nettes et très finement ramifiées à l'intérieur des plis; il existe de plus de nombreuses petites veines verticales interglandulaires, quelques troncs parallèles dans la sous-muqueuse et quelques branches circulaires disséminées dans la musculuse. Mais ici comme au niveau de l'estomac ce sont surtout les origines portales sous-épithéliales, qui sont développées, offrant un aspect variqueux. En somme la circulation veineuse des différentes tuniques semble se continuer directement de l'estomac vers l'œsophage, diminuant peu à peu à mesure qu'on

s'éloigne du territoire porte. Chez l'homme cependant, semble exister, au niveau de la muqueuse seulement, une solution de continuité entre les deux circulations.

Au niveau de l'estomac les veines naissent dans les couronnes des tubes glandulaires, au-dessous des bourgeons interglandulaires, au-dessus de la couche vasculaire des glandes étoilées. Elles font suite à un réseau capillaire plus ou moins ramifié qui se trouve sous l'épithélium stomacal. Elles convergent vers de larges canaux, veines collectrices en Y, qui partent du fond des *infundibula mucipares* où elles sont horizontales pour se réunir en troncs verticaux. Ceux-ci passent entre les lobules gastriques où ils reçoivent d'autres veines en Y qui drainent le sang de plusieurs lobules. Il existe parfois de véritables arcades veineuses à mi-hauteur de la couche glandulaire, situées horizontalement entre les pieds de deux veines collectrices et recevant plusieurs veines en Y. Plus bas, les veines après s'être entourées d'une couche musculaire le plus souvent circulaire, forment un réseau tangentiel à la *muscularis mucosæ* et la traversent perpendiculairement dans des boutonnières contractiles pour gagner la sous-muqueuse. Elles sont plus nombreuses à ce niveau, sont devenues des veines propultrices, de veines réceptrices qu'elles étaient dans la muqueuse. Plus bas enfin, les veines gagnent la musculouse où elles rampent sous forme de vaisseaux hélicins. Nous insisterons sur la disposition hélicine des branches de la tunique musculaire qui se jettent dans un plexus périphérique parallèle à la surface de l'organe. Les vei-

nes affectent en général la direction des différentes couches musculaires elles-mêmes. Circulaires et sinueuses au niveau de la couche circulaire, elles sont longitudinales et réunies par des troncs perpendiculaires à la paroi dans la couche longitudinale. Il faut encore remarquer la prédominance énorme de la circulation de la couche muqueuse sur celle des couches périphériques, la faible vascularisation de la région pylorique, sauf dans sa tunique externe peut-être.

Les veines du grêle affectent la disposition générale suivante. Elles naissent de la base des villosités par un ou plusieurs rameaux qui gagnent la couche glandulaire. A ce niveau elles reçoivent des branches curvilignes et des capillaires plexiformes constituant autour des tubuli et entr'eux un réseau anastomotique en nappe large. Ici plus de veines en Y, comme dans l'estomac, mais des troncs collecteurs verticaux et traversant la *muscularis mucosæ* pour gagner la celluleuse. Dans la celluleuse les branches verticales fusionnées par des branches horizontales en forme d'échelons limitent des carrés de celluleuse dans lesquels se loge le plexus de Meissner. Les veines traversent ensuite la couche musculaire en suivant des tractus conjonctifs, recevant latéralement des branches horizontales destinées aux deux assises principales des fibres annulaires, et gagnant la couche longitudinale pour y constituer des vaisseaux de même direction. Elles arrivent enfin à la couche sous-péritonéale où elles affectent le type limbiforme, et forment un réseau capillaire qui divise le tissu adipeux en lobules.

Au niveau des follicules clos non agminés il faut signaler des capillaires en rayons de roue convergeant vers le centre et anastomosés entr'eux, d'où partent de petits rameaux qui se jettent dans les polygones veineux péri-folliculaires. Au niveau des follicules agminés ces polygones sont seuls situés dans le sinus lymphatique péri-folliculaire à l'exclusion des polygones artériels ; de plus, on a signalé à leur niveau de petites branches descendantes se dirigeant vers un réseau vasculaire situé au niveau du col des follicules. Cette disposition se retrouve dans les plaques de Peyer. Il existe un contraste tout à fait net entre la riche vascularisation des villosités et celle du chorion qui s'atténue progressivement à mesure qu'on s'éloigne des couches superficielles de la muqueuse. La musculuse est relativement peu vascularisée et il faut arriver à la séreuse pour retrouver des troncs veineux très apparents. Les veines semblent aller directement du péritoine à la muqueuse en s'arrêtant peu dans les couches intermédiaires. Dans la glanduleuse, les veines issues des branches centrales des villosités se dirigent verticalement vers la *muscularis mucosae*. Elles reçoivent dans ce trajet des branches transversales et parallèles à la paroi qui se bifurquent autour des acini. Les acini constituent des groupes entourés eux-mêmes par des branches horizontales plus accusées appartenant au même réseau. Arrivées à la *muscularis mucosae*, les veines après avoir formé un plexus horizontal parallèle à celle-ci, la traversent perpendiculairement ou un peu obliquement à travers des orifices

au niveau desquels les fibres musculaires s'interrompent brusquement. Elles envoient à ces fibres musculaires des branches anastomotiques, circulaires pour la couche circulaire, longitudinales et hélicines pour la couche longitudinale. Dans la celluleuse les veines principales se rendent verticalement à la musculouse. Leurs branches affectent des dispositions variées : cependant les plus gros troncs sont circulaires, avec des anastomoses horizontales, qui prédominent immédiatement au-dessus de la musculouse et forment un réseau plus ou moins serré. La direction des branches varie dans la musculouse avec ses deux couches : dans la couche circulaire, les troncs principaux restent toujours perpendiculaires, en recevant d'autres branches transversales et circulaires. Entre les deux couches musculaires se trouvent de gros troncs circulaires, ininterrompus sur toute l'étendue de l'intestin où aboutissent de nombreux rameaux à disposition étoilée. Dans la couche longitudinale la circulation est infiniment moins marquée. Enfin au niveau du tissu cellulaire sous-péritonéal les veines se dirigent en différents sens pour rejoindre les gros troncs portes.

Pour nous résumer, la disposition du système veineux intestinal est la suivante : sur toute la hauteur du tube digestif existe une riche vascularisation plexiforme au niveau de la muqueuse ; de cette nappe essentielle partent un plus ou moins grand nombre de branches perpendiculaires ; au niveau de l'estomac un plexus périphérique se reconstitue, mais au niveau de l'intestin nous ne trouvons rien d'analogue.

Au cours d'un syndrome d'hypertension portale ces caractères se modifient. La congestion intense de l'intestin est le phénomène le plus apparent. La lésion primitive consiste en règle générale en la dilatation passive de tout le système porte ou du moins des branches principales. Ce n'est que plus tard que s'installent l'endo et la périphlébite surajoutées (M. Villaret). Les lésions sont donc avant tout d'origine mécanique. Si la muqueuse œsophagienne ne révèle qu'un réseau capillaire de minime importance, surtout périphérique et diminuant assez rapidement de bas en haut, les varices qu'on y décèle sont la conséquence du rôle supplémentaire exercé par le territoire anastomotique porto-cave du cardia. Les mêmes dilatations variqueuses, on les retrouve au niveau du cardia et de l'estomac, atteignant les ramuscules les plus fins, au point de donner parfois à la paroi stomacale l'aspect d'une planche vermoulue (M. Villaret).

Les modifications de l'intestin grêle sont du même type. Mais les lésions histologiques sont encore plus accusées : dilatations vasculaires multiples, avec par endroits un véritable aspect pseudo-caverneux de la sous-muqueuse ; en certains cas, infiltration hémorragique extrêmement accusée de la muqueuse. Nul doute que ces lésions n'aient une influence capitale sur les troubles de l'absorption intestinale. Nous insisterons enfin sur les transformations que la muqueuse subit parfois en un véritable plexus caverneux.

En somme l'hypertension portale a énormément accentué les caractères de l'anatomie normale. Elle a

transformé les plexus en véritables tissus caverneux, elle a créé une véritable turgescence de tout le système veineux porte, et par suite une turgescence de la paroi du tube digestif.

Nous rappellerons encore que la pression de la veine porte normale se tient aux environs des 5 mm. de mercure (M. Villaret), telle qu'elle résulte des expériences réalisées sur des chiens d'un an. Au-dessus de cet âge, ils présentent en effet des lésions du parenchyme rénal ou des viscères abdominaux qui viennent fausser les résultats (M. Villaret). Les chiffres qu'a trouvés Rosapelly sont supérieurs, 7 à 18 mm. de mercure. Quel que soit le chiffre trouvé d'ailleurs, il est à peu près semblable pour toutes les branches d'origine de la veine porte.

Dans les cas pathologiques, ce chiffre monte jusqu'à 20-30 mm. et peut atteindre jusqu'à 50 mm. de mercure, soit dix fois plus que normalement.

C'est en nous basant sur ces éléments, chiffres de pression veineuse, données anatomiques, constatations anatomo-pathologiques, que nous avons pensé pouvoir rattacher le météorisme abdominal à l'hypertension portale, dont celui-ci serait fonction. La rate en se laissant distendre constitue une véritable soupape de sûreté (M. Villaret). C'est ainsi que sa ligature même partielle ou momentanée amène non pas une diminution, mais une augmentation de la pression portale (M. Villaret). Quant au tractus intestinal, il est capable d'exercer un rôle semblable, bien que plus limité. La dissension des anses intestinales nous a paru être

une conséquence de ce phénomène et nous avons essayé de l'expliquer de la façon suivante :

L'augmentation de la pression veineuse entraîne l'utilisation des propriétés élastiques de la paroi veineuse. La disposition circulaire générale des branches oblige le sang à exercer sur leur surface intérieure une poussée plus ou moins forte qui tend à faire dérouler l'anneau, ou plutôt la série d'anneaux étagés, qu'en quelque sorte elles constituent et à les étaler sur un cylindre de plus grand diamètre. La solidarité entre les rameaux veineux et le tissu constitutif de la paroi intestinale où ils soit inclus commande l'action de l'hypertension dans un certain sens, celui de l'augmentation du calibre du tube digestif, si elle était assez forte; pratiquement elle n'est capable que de rendre la lumière du tube digestif largement ouverte. Cette action qui se répète sur toute la hauteur du cylindre intestinal entraîne une béance générale et le météorisme traduirait précisément cet état particulier du tractus digestif.

Ainsi on peut supposer que, étant donnée l'hypertension veineuse (et celle-ci est considérable puisque la pression normale est en certains cas décuplée) il y a redressement des courbures des branches veineuses, augmentation de l'élasticité de la paroi intestinale, par conséquent ouverture large de la lumière intestinale. Ce n'est là qu'une hypothèse personnelle qu'il est évidemment indispensable de vérifier cliniquement et expérimentalement.

---

## Conclusions.

---

Nous avons rassemblé, dans cette thèse, quelques faits anatomiques et cliniques tendant à expliquer le mécanisme du météorisme abdominal des cirrhotiques. Chacun d'eux, à vrai dire, méritera d'être étudié isolément et en détail. Nous nous sommes borné à les exposer.

Les modifications du contenu intestinal, aérophagie ou fermentation, demanderaient à être longuement et minutieusement explorées par des recherches dont certaines très délicates. Il nous est difficile, dans ces conditions, de dire quelle est leur importance et dans quelle mesure elles interviennent sur le tympanisme au cours des cirrhoses du foie.

L'hypothèse d'un apéristaltisme intestinal résultant d'une inflammation du péritoine serait séduisante. Mais la discussion soulevée sur la réalité de cette inflammation à propos de l'origine des ascites n'est pas close, et elle est loin de l'être. Par conséquent on ne peut, jusqu'à plus ample informé, admettre que

les modifications inflammatoires du péritoine sont seules à pouvoir produire du météorisme.

Enfin, nous avons pensé pouvoir rattacher à l'hypertension portale la distension des anses intestinales. Mais nous ne nous dissimulons pas les lacunes de cette hypothèse et celle-ci est loin d'être démontrée.

Vu : le Président de la thèse,  
VILLARET.

Vu : le Doyen,  
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :  
le Recteur de l'Académie de Paris,  
S. CHARLÉTY.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

*Carnot (P.)*. — Progrès Médical, 23 novembre 1907.

— Progrès Médical, janvier 1908.

*Fiessinger*. — Traité de Path. méd., t. XII. Paris, Maloine et Fils.

*Garnier et Pignot*. — Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1911, t. XXXI.

*Gilbert et Garnier*. — Soc. Biol., 29 janvier 1898.

*Gilbert et Villaret*. — Soc. Biol., 12 mai 1906.

— Soc. Biol., 3 mai 1913.

*Gilbert et Weill*. — Soc. Biol., 17 juin 1899.

— Presse médicale, 4 février 1899

*Hanot*. — Semaine médicale, 29 avril 1893.

*Lemierre*. — Presse médicale, 29 nov. 1922.

*Levesque*. — Thèse Paris, 1923

*Meyer*. — Mitterlungen andre Grenzgel. d. Med. und Chirur. Iena, 1918, t. XXX.

*Oppenheim*. — Verhandl. d. Gesellsch. Deutsche Natur. u. Aertzte. Leipzig, 1904, t. II.

*Riepal*. — Arch. Méd. de Toulouse, 1909, t. XVI.

*Villaret (M.)*. — Thèse Paris, 1906.

— Paris médical, 31 octobre 1925.

*Villaret (M.) et Bénard (H.)*. — Soc. Bio., 16 mai 1914.

*Villaret (M.)*, *Bénard (H.)* et *Blum (P.)*. — Arch. Méd. app. dig., t. XII, n° 5.

*Villaret (M.)* et *Bezançon (Justin)*. — Nouveau traité de médecine, Roger, Vidal, Teissier, t. XVI, Paris. Masson. 1928.





